

ANNÉE 1928

THÈSE

N° **136**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ PERRIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Février 1903, à Paris

L'ATROPHIE ISOLÉE

DU

Faisceau maculaire

PAR

Fissure de la Voûte orbitaire

Président : M. F. TERRIEN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—
1928

221

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

RENÉ PERRIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Février 1903, à Paris

L'ATROPHIE ISOLÉE

DU

Faisceau maculaire

PAR

Fissure de la Voûte orbitaire

Président : M. F. TERRIEN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine (gale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	RANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale.	HEITZ-BOYER . . . Urologie.
AUBERTIN Pathologie médicale.	HOVELACQUE . . . Anatomie.
BASSET Pathologie chirurgi- cale.	HUTINEL Pathologie médicale.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	JOYEUX Parasitologie.
BINET Physiologie.	LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.	LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgi- cale.
BROCO Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE Oto-rhino-laryng gie.
BRULÉ Pathologie médicale.	LÉVY-SOLAL Obstétrique.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale.	LHERMITTE Pathologie mentale.
CHABROL Pathologie médicale.	LIAN Pathologie médicale.
CHAMPY Histologie.	MATHIEU Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY Pathologie médicale.	METZGER Obstétrique.
CLERC Pathologie médicale.	MONDOR Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ Hygiène.	MOURE Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG Anatomie pathologi- que.	MULON Histologie.
DOGNON Physique.	PHILIBERT Bactériologie.
DONZELOT Pathologie médicale.	QUÉNU Pathologie chirurgi- cale.
DUVOIR Médecine légale.	RICHET Fils Physiologie.
ÉCALLE Obstétrique.	SÉZARY Dermatologie et sy- philigraphie.
FIESSINGER Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
GARNIER Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL Obstétrique.
GATELLIER Pathologie chirurgi- cale.	VELTER Ophthalmologie.
HARVIER Pathologie médicale.	VERNE Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
GOUGEROT Pathologie médicale.	RETTNER Histologie.
GUÉNIOT Obstétrique.	TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AOVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	VILLARET. . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet. . . .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR A. CANTONNET

OPHTALMOLOGISTE DE L'HÔPITAL BEAUJON

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et a été pour nous le plus
bienveillant des maîtres. En té-
moignage de notre vive gratitude.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. TERRIEN

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En le remerciant du grand honneur
qu'il nous fait de bien vouloir pré-
sider cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR DELBET
M. LE DOCTEUR BABONNEIX
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY
M. LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO

Externat

M. LE PROFESSEUR A. BROCA (*in memoriam*)
(1922-23).
M. LE DOCTEUR APERT (1923-24)
M. LE PROFESSEUR WIDAL (1924-25)
M. LE DOCTEUR R. MONOD (1925-26).
M. LE DOCTEUR LAFFITTE (1926-27)
M. LE DOCTEUR CANTONNET (1927-28)

Introduction

Limitation et division du sujet

Dans ce travail, qui constitue notre thèse inaugurale, nous n'avons pas l'intention de reprendre complètement l'étude des amauroses traumatiques, qui ont fait depuis longtemps l'objet de nombreux travaux, ni même d'étudier toutes les atrophies optiques partielles, dûes à des fissures de la voûte orbitaire, qui, pour être de connaissance plus récente, ont été également et à plusieurs reprises, bien étudiées. Nous nous contenterons d'analyser rapidement ces diverses lésions et nous voulons surtout et, c'est là, le but de notre travail, étudier une variété particulière de ces atrophies optiques partielles, variété assez rare et assez peu connue et cependant bien spéciale : c'est l'atrophie strictement localisée au faisceau maculaire du nerf optique, due probablement à une fissure de la voûte orbitaire. Lésion dont nous avons pu réunir quelques observations très caractéristiques.

Voici le plan général que nous suivrons dans notre travail :

Dans un premier chapitre nous rappellerons brièvement l'anatomie du nerf optique, en insistant plus particulièrement sur les points qui nous sont utiles pour notre sujet, c'est-à-dire les rapports osseux du nerf optique, l'étude de ses gaines et surtout la description et les rapports du faisceau maculaire.

Dans un deuxième chapitre nous montrerons la possibilité de lésion isolée du faisceau maculaire et nous en décrivons les symptômes.

Dans un troisième chapitre nous ferons une analyse des diverses lésions du nerf optique que l'on peut observer par fissures de la voûte orbitaire et nous discuterons rapidement le mécanisme de ces fissures et des lésions qu'elles provoquent.

Nous rapporterons, enfin, quelques observations de lésion isolée du faisceau maculaire par traumatisme crânien et nous ferons à propos de ces observations quelques remarques cliniques et pathogéniques.

Enfin, conclusions et bibliographie.

Considérations anatomiques sur le nerf optique
et particulièrement
sur ses rapports osseux, ses gaines
son faisceau maculaire

Le nerf optique ou nerf de la deuxième paire se détache de l'angle antero-externe du chiasma optique. Il se porte d'abord en avant et en dehors, traverse le canal optique et arrive ainsi dans la cavité orbitaire. Il prend alors une direction sensiblement sagittale et disparaît dans le globe oculaire au niveau du pôle postérieur de ce dernier ou plus exactement un peu en dehors et au-dessous de ce pôle. Dans son trajet orbitaire, le nerf optique n'est pas absolument rectiligne. Il décrit deux courbes, l'une postérieure à convexité externe, l'autre antérieure à convexité interne, ces flexuosités étant liées à la mobilité de l'œil.

Si l'on étudie le nerf optique au point de vue de ses rapports, on voit qu'on peut le diviser en quatre portions : 1° une portion intra-crânienne ; 2° une portion intra-canaliculaire ; 3° une portion intra-orbitaire ; 4° une portion intra-oculaire ou portion bulbaire.

C'est essentiellement dans sa partie intra-canaliculaire, plus accessoirement dans ses parties intra-crânienne et intra-orbitaire que le nerf pourra être lésé, en cas de fracture de l'étage antérieur du crâne.

Dans sa portion intra-crânienne, longue de un centimètre environ, le nerf optique répond : en bas, à la tente de l'hypophyse et à la partie externe de la gouttière optique; en haut, il est en rapport avec l'espace quadrilatère perforé antérieur et avec un pli falciforme de la dure-mère qui prolonge en arrière le rebord supérieur du trou optique; en dehors, le nerf répond à l'épanouissement terminal de la carotide interne et à l'origine de l'artère ophtalmique. Donc, rapport osseux dans cette portion avec la gouttière optique.

Dans sa portion intra-caniculaire, longue de 5^{mm} à peine, le nerf répond au canal optique. Le nerf jusqu'alors aplati, revêt la forme d'un cordon cylindrique et, fait très important pour le mécanisme de ses lésions traumatiques dans cette portion, il adhère intimement, par l'intermédiaire de sa gaine externe ou durale, aux parois de ce canal, surtout à la paroi supérieure. Ce canal optique est creusé dans l'épaisseur de la base de la petite aile du sphénoïde, son grand axe a une triple obliquité, se portant, à la fois, en avant, en dehors et légèrement en bas.

Il offre à considérer deux orifices et un trajet intermédiaire. L'orifice antérieur, vu au fond de l'orbite, a un aspect régulièrement arrondi, tandis que l'orifice postérieur qui s'ouvre sur les côtés de la gouttière optique a plutôt l'aspect d'une fente à grand axe transversal avec une grosse extrémité dirigée en dehors et une petite dirigée en dedans.

Le trajet intermédiaire aux deux orifices mesure en moyenne 5 à 6^{mm} de longueur. Sa paroi interne, très mince, répond au corps du sphénoïde et au sinus homonyme creusé dans son épaisseur. Ses parois externe et inférieure sont, par contre, épaisses et résistantes et dépendent à la base de l'apophyse clinéoïde antérieure.

Quant à la paroi supérieure ou voûte, elle est la plus

mince de toutes et se continue en avant avec la voûte de l'orbite, à l'aide d'une suture fronto-ethmoïdale. C'est contre cette paroi, comme nous l'avons vu, que s'appliquent le nerf optique et ses enveloppes et c'est elle qu'intéresse presque toujours le trait d'irradiation fissuraire dans les cas de fracture de l'étage antérieur. Dans ce canal, le nerf optique est en rapport avec l'artère ophtalmique située, en bas et en dehors de lui.

A la sortie du canal optique, le nerf arrive dans sa position intra-orbitaire où il répond assez exactement à l'axe de la pyramide quadrangulaire formée par les quatre muscles droits et le grand oblique. Au niveau du sommet de la pyramide, le nerf optique est en contact avec les tendons d'origine des muscles droit externe, grand oblique et surtout droit supérieur qui adhèrent intimement à sa gaine externe. Plus loin, il est séparé des corps charnus des muscles de l'œil par une épaisse couche de graisse. Donc, dans cette portion, sauf à sa sortie du canal optique, les rapports osseux du nerf deviennent de plus en plus médiats et le nerf est bientôt protégé par les muscles et la graisse orbitaire. Dans cette portion, l'artère ophtalmique croise le nerf à angle aigu, en passant sur sa face supérieure et elle abandonne à 10^{mm} en arrière de l'œil, l'artère centrale de la rétine qui pénètre la face interne du nerf. Quant aux autres rapports, vasculaires et nerveux du nerf dans cette portion, nous n'y insisterons pas.

De même, nous n'insisterons pas sur la portion bulbair du nerf qui n'est autre que la pénétration du nerf dans la sclérotique et son épanouissement dans la rétine en papille.

Gaines du nerf optique

En dehors du manchon névroglique de Fuchs qui entoure immédiatement le nerf, celui-ci est engainé par trois membranes, émanation des méninges correspondantes. C'est ainsi que l'on aura autour du nerf optique trois gaines : les gaines durale, arachnoïdienne et piale et deux espaces : les espaces arachnoïdien et sous-arachnoïdien.

La gaine durale ne revêt le nerf optique qu'au moment où il pénètre dans le canal optique. Épaisse et résistante, elle adhère intimement au périoste des parois du canal, surtout de la paroi supérieure, comme nous l'avons vu. Elle est formée de fibres longitudinales et de fibres circulaires, entre lesquelles s'interposent çà et là des cellules aplaties. Les fibres longitudinales prédominent dans les couches externes de la gaine, les fibres circulaires dans les couches internes.

La gaine arachnoïdienne comprend deux feuillets : le feuillet pariétal n'est qu'un simple vernis endothélial, tapissant la face profonde de la gaine durale; le feuillet viscéral forme une lame très mince constituée par un délicat réseau de fibres conjonctives et tapissée sur ses deux faces par un revêtement endothélial continu. C'est à ce feuillet seul que la majorité des auteurs allemands réservent le nom de gaine arachnoïdienne.

La gaine piale, immédiatement appliquée sur le nerf, dont la sépare cependant le manchon de Fuchs, est essentiellement formée de fibres circulaires ou obliques. Très vasculaire, la déchirure de ses vaisseaux est souvent à l'origine des hématomes des gaines. Elle est recouverte sur sa face externe par un endothélium continu avec celui qui revêt les travées de l'espace sous-arachnoïdien, tandis que de sa face profonde se détachent de nombreux prolongements qui vont cloisonner le nerf en un très grand nombre de faisceaux.

Les espaces péri-optiques sont au nombre de deux : l'un externe, l'espace arachnoïdien, l'autre interne, l'espace sous-arachnoïdien.

L'espace arachnoïdien est regardé par les anatomistes français comme compris entre les deux feuillets de l'arachnoïde. Les Allemands ne décrivent pas de feuillet pariétal à l'arachnoïde et considèrent cet espace comme placé entre cette gaine et la dure-mère et l'appellent espace sub-dural. Quoi qu'il en soit, l'espace arachnoïdien péri-optique est cloisonné par des travées conjonctives courtes mais épaisses qui, parties de la face profonde de la dure-mère, vont se fixer sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

L'espace sous-arachnoïdien est compris entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère et il est cloisonné à l'infini par des trabecules réunissant ces deux membranes.

Ces deux espaces périoptiques sont en continuité directe avec les espaces péricérébraux correspondants, tandis qu'en avant, du côté de l'œil, ils se terminent en cul-de-sac.

En effet, la gaine durale, arrivée au niveau du globe oculaire, s'infléchit en dehors sous un angle fortement obtus et se continue avec les deux tiers externes de la sclérotique. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde se continue également avec les faisceaux scléroticaux, quant à la gaine piaie, elle se continue en partie avec le tiers interne de la sclérotique, en partie avec la choroïde. Par suite, l'espace subdural finit au niveau du point où le feuillet viscéral de l'arachnoïde se réfléchit pour se continuer avec la sclérotique, c'est-à-dire à la jonction des deux tiers externes et du tiers interne de cette membrane. L'espace sous-arachnoïdien se prolonge quelque peu en avant.

Le faisceau maculaire

HISTORIQUE. — La découverte du faisceau maculaire est d'ordre anatomo-clinique, c'est-à-dire qu'elle est résultée de la constatation d'une lésion déterminée, la dégénérescence d'un faisceau spécial, dans le cas d'un symptôme également déterminé, le scotome central. Leber, en 1869, constatant la décoloration temporale de la pupille dans le scotome central admit que les fibres se terminant dans la macula et la région voisine sont groupées ensemble dans la moitié temporale du nerf optique. C'était la dégénérescence du faisceau maculaire vue à l'ophtalmoscope. Le premier examen anatomique d'un sujet mort avec un scotome central double et ancien est dû à Samelsohn (1882).

Il démontra conformément aux prévisions de Leber l'existence d'un faisceau maculaire individualisé. Les recherches ultérieures de Nettleship, Vossius, Bunge, Uhthoff et Thomsen, portant sur des cas analogues, ont démontré en concordance parfaite avec Samelsohn, que le faisceau maculaire occupe une position déterminée dans toute la longueur du segment antérieur des voies optiques. Dans le chiasma, les faisceaux maculaires droit et gauche se fusionnent, évidemment pour subir une décussation analogue à celle des nerfs optiques.

Chaque faisceau maculaire est considéré, en effet, comme formé par un fascicule direct et un fascicule croisé subissant au niveau du chiasma une décussation identique à celle de l'ensemble des fibres optiques. Cette conception est fondée : 1° sur le fait constaté dans les cas de dégénérescence, que les deux faisceaux maculaires atrophiés se fusionnent au centre du chiasma, fusionnement qui ne peut guère avoir d'autre but qu'un entrecroisement partiel; 2° sur le postulat de Newton, relati-

vément à la vision simple avec les deux yeux, qui est particulièrement applicable à la vision distincte; 3° sur la conservation de la vision centrale dans les deux yeux dans les cas de destruction de l'écorce cérébrale occipitale d'un seul côté, il est de toute nécessité que le lobe occipital restant, suffise à l'innervation totale des deux maculæ, aussi bien de celle qui est directe que de celle qui est croisée par rapport à lui.

SITUATION ET DISPOSITION DE FAISCEAU MACULAIRE. — Heuschen d'après ses recherches personnelles et celle des auteurs précédents admet la disposition suivante :

Le faisceau maculaire au sortir du globe est situé au côté inféro-externe du nerf optique, comme la macula dans la rétine. Il est cuneiforme à sommet central, à base périphérique attenant à la pie-mère. En arrière du point d'entrée des vaisseaux centraux, il devient central, forme un cordon arrondi dans l'axe du nerf et reste tel dans les portions orbitaire, intracaniculaire et intracrânienne du nerf optique. Il reste également central dans le chiasma et la bandelette; peut-être dans cette dernière occupe-t-il une situation légèrement supéro-interne. D'après Heuschen, il reste à l'état de faisceau limité, jusque dans le corps genouillé externe; d'après Bernheimer, au contraire, au-delà du tiers antérieur de la bandelette, les fibres maculaires se dispersent dans toute la hauteur de la bandelette et ne restent plus à l'état de faisceau limité.

Dans chaque faisceau maculaire, les fibres croisées occupent tout d'abord l'axe du faisceau et subdivisent alors les fibres directes, en deux fascicules secondaires. Quand le faisceau maculaire dans son entier est devenu central les fibres directes se réunissent en un faisceau unique qui forme la partie externe du faisceau maculaire, tandis que le fascicule croisé en constitue la partie interne. Au centre du chiasma, les fibres croisées des deux faisceaux maculaires droit et gauche se

réunissent et s'entrecroisent sur la ligne médiane, tandis que les fibres directes occupent les parties externes de ce petit chiasma maculaire. Dans la bandelette le fascicule direct est supéro-externe, le croisé, inféro-interne.

Quant aux rapports du faisceau maculaire avec les deux autres faisceaux du nerf optique :

Le faisceau croisé, émané de la moitié nasale de la rétine, forme dans le nerf optique un faisceau unique situé au côté inféro-interne du nerf. Il conserve cette position jusqu'au chiasma. Au niveau de celui-ci les fibres des deux faisceaux croisés occupent principalement le centre du chiasma tout autour des faisceaux maculaires. Mais un certain nombre de fibres croisées formant des anses aberrantes, se portent jusque dans les parties latérales du chiasma, en se mêlant aux fibres directes.

Le faisceau direct émané de la moitié temporale de la rétine occupe dans le nerf la région externe. Mais tout contre le globe, il est divisé par le faisceau maculaire en deux fascicules secondaires; l'un supérieur, l'autre inférieur qui se réunissent en un seul faisceau à situation externe, dès que, derrière les vaisseaux centraux, le faisceau maculaire a pris sa position centrale définitive.

Au niveau des bords latéraux du chiasma, les fibres directes traversent les fibres croisées, en se massant en plusieurs feuillets parallèles horizontaux.

Possibilité de lésion isolée du faisceau maculaire

La possibilité de lésion isolée du faisceau maculaire n'est plus à démontrer; en effet on sait depuis longtemps déjà que certains processus infectieux et surtout toxiques se localisent d'une manière élective au faisceau maculaire. La plus caractéristique de ces lésions électives est réalisée par la névrite, étudiée sous le nom de névrite alcoolo-nicotinique dont nous allons rappeler brièvement l'anatomie pathologique et la symptomatologie; de façon, d'une part, à montrer un exemple anatomique, dûment constaté, de lésion strictement localisée au faisceau maculaire et d'autre part, de voir quelle est la traduction clinique de cette lésion anatomique bien définie.

En cas de névrite alcoolo-nicotinique, si l'on pratique des coupes du nerf optique, on constate que :

Sur une coupe menée horizontalement par le milieu de la papille, la moitié temporale se voit très amincie et déprimée par suite de la disparition presque complète des fibres nerveuses de ce même côté, l'espace vaginal est généralement agrandi, en raison de la diminution du nerf.

Sur des coupes transversales pratiquées immédiatement en arrière du globe oculaire, les fibres malades occupent un secteur cunéiforme, dont la surface de section représente environ le quart de celle du nerf tout entier. Ce secteur a sa base, à la périphérie du nerf, du côté temporal et son sommet correspond aux vaisseaux

centraux. Graduellement, à mesure que l'on progresse d'avant en arrière, le foyer prend sur la coupe la forme d'une demi-lune ou d'un croissant dont le bord concave circonscrit partiellement les vaisseaux et dont le bord convexe est séparé de la périphérie par une zone de substance nerveuse saine. Si l'artère et la veine centrale quittent le nerf optique du côté temporal, ce qui est la règle, ils traversent le faisceau dégénéré. S'ils sortent du côté nasal, ce qui est l'exception, ils en restent éloignés. Après la sortie des vaisseaux, le foyer en croissant devient ovalaire et ne tarde pas à occuper la partie axile du nerf, qu'il ne quitte plus jusqu'au chiasma.

Comme on le voit, la dégénérescence dessine exactement le trajet du faisceau maculaire, tel que nous l'avons précédemment décrit, et laisse absolument indemne les autres faisceaux du nerf optique.

Quant à la symptomatologie clinique d'une telle lésion, elle est également très caractéristique.

Après une phase de baisse progressive de la vision, le sujet remarque qu'il ne peut plus lire ou écrire et c'est ce qui attire, en général, son attention.

L'examen objectif pratiqué, au début peut-être négatif, alors que l'examen fonctionnel permettra toujours le diagnostic. D'ailleurs bientôt, dès que la lésion est un peu avancée, apparaissent des signes ophtalmoscopiques. Le diamètre des pupilles, leur réaction à la lumière et à la convergence sont normaux. Au début, la papille a des contours réguliers et sa coloration normale, mais bientôt, on verra apparaître la signature de l'atrophie du faisceau maculaire : la décoloration du segment temporal de la papille (côté nasal à l'image renversée). Le secteur temporal du disque papillaire est décoloré, contrastant par sa pâleur, avec l'aspect rosé du reste de la surface papillaire. Les bords conservent toute leur netteté, de même les vaisseaux gardent leur aspect normal. On ne confon-

dra pas cette forme d'atrophie avec le croissant myopique ou avec un foyer de choroidite atrophique juxtapillaire, ni surtout avec certaines apparences normales de la papille où existe précisément une décoloration très marquée de la région temporale (R. Greeff). Mais dans ce cas, il n'y a pas de troubles fonctionnels.

Dans la névrite alcoolico-nicotinique, au contraire, l'examen fonctionnel montre que l'acuité visuelle subit une réduction constante allant de 5/15 à 5/50. Surtout l'examen attentif du champ visuel central montre toujours l'existence d'un scotome central bilatéral. Scotome tout d'abord relatif : si l'on pratique la recherche avec le stéréoscope, on constate aisément que l'index rouge ou vert disparaît dans une zone de 10° environ, correspondant au point de fixation; l'index blanc peut être encore perçu. Mais à une phase plus avancée, à la phase d'atrophie, le scotome est absolu pour le blanc et les couleurs. En dehors de l'aire de 10° environ, la perception des couleurs peut-être normale; ce qu'on mettra en évidence en déplaçant brusquement l'index coloré, la couleur de celui-ci non reconnue en vision centrale sera vue en vision périphérique.

La traduction clinique de l'atrophie du faisceau maculaire consiste donc essentiellement en deux symptômes: 1° la constatation de la décoloration du segment temporal de la papille à l'ophtalmoscope; 2° la constatation d'un scotome central absolu s'étendant à 10° environ du point de fixation dans toutes les directions.

Quant à la pathogénie des lésions, elle est encore discutée. Uhthoff admet l'existence d'un processus inflammatoire intéressant le tissu interstitiel et entraînant secondairement l'altération des fibres nerveuses. Nuel suppose au contraire une lésion primitive des fibres nerveuses et même des cellules nerveuses de la rétine. Ayant

pu faire l'étude d'un cas d'amblyopie toxique, dont le début ne remontait qu'à sept semaines avant la mort; Schieck démontre l'existence de lésions primitivement vasculaires atteignant la région du nerf comprise entre le canal optique et le chiasma et entraînant secondairement la dégénération des fibres maculaires. Mais de nouvelles recherches de H. Rönne ne semblent pas confirmer la localisation primitivement vasculaire du processus.

Comme on le voit la pathogénie est encore très discutée et surtout, et c'est le point sur lequel nous voulons attirer l'attention, quelle que soit la théorie pathogénique que l'on admette, la raison de la localisation de l'atrophie au faisceau maculaire et au faisceau maculaire seul, n'est pas encore bien connue.

D'ailleurs, en dehors de la névrite alcoolico-nicotinique, des lésions analogues du faisceau maculaire peuvent être observées dans des intoxications et des infections très diverses.

C'est ainsi qu'on a pu les observer chez des personnes qui étaient soumises à un traitement thyroïdien. Dans un cas de Terson, l'intoxication iodoformée paraît en avoir été la cause. L'intoxication sulfo-carbonée, qui s'observe chez les ouvriers employés à la fabrication du caoutchouc peut donner lieu à des névrites toxiques, intéressant surtout le faisceau maculaire, tout au moins au début. D'autres intoxications très diverses, ont été signalées comme pouvant donner un scotome central, c'est ainsi que l'on a signalé le haschih, l'arsenic, l'aniline, le plomb et même le thé. Notre maître, le D^r Cantonnet vient d'avoir l'occasion d'observer avec le D^r Mouzon, une névrite rétro-bulbaire chez une malade qui absorbait quotidiennement depuis un an, 1 gr. 70 d'aspirine.

Parmi les infections, dans la sclérose en plaques, l'atrophie partielle, localisée au faisceau maculaire peut

persister indéfiniment. Dans la syphilis du nerf optique, au contraire, si on peut observer très fréquemment, au début, une atrophie isolée du faisceau maculaire, ce n'est le plus souvent là qu'une forme de début à laquelle succède rapidement l'atrophie totale. Dans la névrite aiguë rétro-bulbaire, enfin, l'infection qu'elle soit d'origine sinusienne ou autre, lèse électivement le faisceau maculaire.

Comme on le voit la lésion isolée du faisceau maculaire est loin d'être une rareté et peut-être réalisée par les causes les plus diverses.

Quant à la lésion de ce faisceau, d'origine traumatique, lésion qui fait l'objet de ce travail, si elle est, comme nous allons le voir beaucoup plus rare que les lésions d'origine toxique ou infectieuse, elle a été néanmoins signalée par plusieurs auteurs. Notamment, Morax dans le précis d'ophtalmologie, Gonin et Dufour dans leur article sur les maladies du nerf optique, dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie et de Lapersonne et Cantonnet dans le manuel de neurologie oculaire, en signalent la possibilité.

Etude des diverses lésions du nerf optique par fractures indirectes de la voûte orbitaire

I. — MÉCANISME DE CES FRACTURES

Le mécanisme de ces fractures indirectes de la base du crâne a fait l'objet de nombreux travaux. Nombreuses aussi sont les hypothèses qu'on a proposées pour expliquer ces fractures. C'est Aran, le premier, qui, dans les archives de médecine d'oct. et nov. 1844, a émis l'idée qu'elles étaient irradiées de la voûte à la base : « Elles constituent, disait-il, les quatre-vingt-dix-neuf centièmes des fractures de la base. Elles y arrivent par le chemin le plus court, c'est-à-dire en suivant la courbe du plus court rayon. Elles s'y circonscrivent ordinairement à certaines régions et suivant une direction particulière. Dans la chute ou percussion sur la région frontale, les fractures se portent vers l'étage antérieur de la base du crâne dans lequel elles se limitent, s'étendant quelquefois cependant jusqu'à la fosse pituitaire, l'étage moyen, mais rarement atteignent le rocher ». De même, les chutes sur la région temporale ou occipitale produisent, pour Aran, des fractures situées toujours au même point.

En somme, fracture par irradiation de la voûte à la base, explication de ce mécanisme par la théorie du plus court rayon, telles sont les idées d'Aran. Mais souvent dans des autopsies, on n'a pas constaté ce mode de pro-

pagation de la fracture de la voûte à la base et on a cherché une autre solution à la question.

Trélat, en 1855, fait jouer un rôle à la présence des trous de la base du crâne puis Félizet, dans sa thèse de 1873, se fit le champion d'une théorie établie sur la composition architecturale du crâne. Il considérait le crâne, comme formé d'une pièce supérieure ou sincipitale, d'une pièce inférieure ou basilaire et de six arcs-boutants les réunissant : l'arc-boutant frontal et occipital aux extrémités du diamètre antéro-postérieur, les arcs-boutants orbito-sphénoïdaux aux deux extrémités antérieures et les arcs-boutants pétreux, aux deux extrémités postérieures des diamètres obliques. La zone de dépression et la zone environnante de soulèvement que provoquent les traumatismes crâniens ont des limites qui correspondent aux arcs-boutants les plus voisins du point traumatisé. L'anatomie pathologique confirme ces données et montre que les fractures irradiées gagnent toujours la base entre deux arcs-boutants.

Chipault dans ses expériences est arrivé aux mêmes conclusions que Félizet.

En Allemagne, Otto Messerer pense que « lorsque on exerce une pression sur le crâne élastique, la partie ainsi comprimée, s'infléchit en dedans, tandis que les autres parties du crâne subissent un écartement : il se produit ainsi un allongement des diamètres perpendiculaires à l'axe de la pression. Dès que ce maximum de tension est atteint, le crâne éclate et il en résulte des fissures.

Dans la règle, elles partent du point comprimé, mais des parties faibles du crâne peuvent se fracturer tandis que la partie traumatisée reste intacte. La direction de ces fractures est celle d'un méridien de la sphère crânienne et dépend, du reste, de la direction, de la violence du traumatisme. Ces fissures se propagent volontiers vers la base qui est la partie la plus faible du crâne ».

Félizet et Messerer font donc jouer un rôle principal aux points faibles. Ceux-ci sont les entre-boutants compris entre deux arcs-boutants et connaissant le point d'application du traumatisme, on pourra connaître le siège probable de la fracture et les lésions qui pourront se produire.

Dans l'étage antérieur de la base qui nous intéresse ici, les points faibles sont représentés par la voûte orbitaire, la lame criblée de l'ethmoïde et surtout le sommet de l'orbite, au niveau du canal optique.

Conformément au mécanisme exposé par Félizet et Messerer, Hölder a noté quatorze cas de fracture de la région orbito-ethmoïdale ou du canal optique, sans lésion de la voûte, à la suite de traumatisme du front et de la partie antérieure de la voûte.

C'est ainsi que, d'après ce mécanisme, s'il y a un choc sur la partie antéro-supérieure du crâne, celle-ci tend à redresser sa courbure; les deux piliers naso-frontal et orbito-sphénoïdal tendent à s'écarter et il y a fissure au niveau du point faible : le plafond de l'orbite et le canal optique.

En cas de choc sur la région orbitaire externe, le mécanisme est plus compliqué, car le canal optique s'ouvre à la partie interne de l'orbite et n'est pas en rapport direct avec le plancher et la partie externe qui ont reçu le traumatisme, de plus la fente sphénoïdale les sépare. Mais, dans ce cas, tandis que le pilier naso-frontal reste immobile, le massif orbito-sphénoïdal est refoulé et redressé en dehors par le choc et la fissure se produit par le mécanisme exposé plus haut.

Donc, fissure irradiée de la voûte à la base et fracture indépendante de la base, par éclatement, tels sont les principaux mécanismes des fractures de la voûte orbitaire. Mais il reste encore un mécanisme, plus rare, c'est la fracture indépendante de la base par contre-coup.

Admise par la plupart des chirurgiens, jusqu'au milieu du XIX^e siècle, devant la formule exclusive d'Aran, la fracture par contre-coup devint contestée ou négligeable. Mais, actuellement sa réalité est démontrée. Elle est fondée sur le phénomène physique de la propagation des vibrations par les parois du crâne. Tandis que la voûte est de résistance à peu près égale, il n'en est pas de même de la base dont l'épaisseur et la cohésion sont très inégales. On comprend donc que l'os puisse demeurer intact au point percuté : l'ébranlement se propage et met en vibration le reste de la paroi; les points de la boîte osseuse, où la résistance est inférieure au mouvement communiqué, se fracturent à distance, comme s'ils avaient été frappés médiatement. Et ces points de moindre résistance sont surtout les bosses orbitaires et la lame criblée de l'ethmoïde.

C'est par un mécanisme analogue, que l'on peut expliquer les fractures du canal optique et de l'ethmoïde par percussion du massif facial et notamment de la pyramide du maxillaire supérieur.

Enfin, les canaux optiques peuvent être quelquefois intéressés à la suite de fractures irradiées de l'étage moyen. Et il s'agit alors toujours de traumatisme grave.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ces fractures de la voûte orbitaire sont des fractures fissuraires, de simples crevasses à bords très rapprochés, beaucoup plus rarement des brisures esquilleuses avec fragments plus ou moins petits, nombreux, restés en place ou détachés. Les déchirures de la dure-mère peuvent manquer, elles sont habituellement petites et souvent sans aucun rapport avec la lésion osseuse.

La fissure coupe d'ordinaire l'arcade orbitaire vers son

milieu et dans la très grande majorité des cas au niveau du trou sus-orbitaire, puis après avoir traversé le plafond de l'orbite, d'avant en arrière, en dehors de la lame criblée, elle s'arrête soit au trou optique, soit dans la partie interne de la fente sphénoïdale. C'est presque toujours la paroi supérieure du canal optique qui est lésée, quelquefois aussi la paroi interne. La fissure, en effet, se bifurque souvent pour fournir deux branches, dont l'une court sur la paroi supérieure, pendant que l'autre se porte sur la paroi inférieure ou bien interne, atteignant dans ce cas, la lame papyracée. Le trait de fracture peut aussi contourner l'apophyse clinoïde antérieure à sa base, en passant par son côté externe.

Cette fissure antéro-postérieure passe très facilement d'un des côtés de l'étage antérieur du crâne à l'autre, intéressant alors la lame criblée, mais seulement dans sa moitié postérieure, passant presque constamment en arrière de la crête située au-dessus du trou borgne. Il existe une petite région naso-frontale qui échappe au traumatisme dans la grande majorité des irradiations du front. Ainsi, une fracture du front dont le point de départ est sensiblement sur la ligne médiane, tantôt divise l'arcade et le plafond orbitaire d'un côté et s'irradie vers l'autre orbite à travers la lame criblée de l'ethmoïde, tantôt se ramifie au-dessus de la bosse nasale et ses deux branches coupent à droite et à gauche les arcades orbitaires.

En cas de fracture, irradiées à l'orbite de l'étage moyen du crâne, le trait de fracture part du bord antérieur du rocher, empiète légèrement sur le corps du sphénoïde et se dirige sur le plafond de l'orbite. D'autres fois, le trait, parti du bord antérieur du rocher, divise le trou ovale, le trou grand rond et aboutit à la fente sphénoïdale, avec prolongement possible sur le trou optique, soit du même côté, soit du côté opposé.

Quant à la fréquence de l'atteinte du canal optique dans

ces fractures de la base du crâne (étage antérieur surtout, et très accessoirement étage moyen) elle est, d'après les recherches de de Hölder, de 64 % des cas.

III. — SYMPTÔMES

La symptomatologie propre de ces fractures et fissures de la voûte orbitaire est variable; tantôt et le plus souvent elles se traduisent par l'aspect clinique habituel des fractures de l'étage antérieur : ecchymose sous-conjonctivale-épistaxis, de degré plus ou moins marqué de commotion cérébrale, sang à la ponction lombaire; tantôt, au contraire, et plus rarement, mais c'est un point à bien connaître, la symptomatologie en est très fruste, un simple étourdissement passager et c'est l'apparition des signes de lésions du nerf optique qui en font faire le diagnostic.

IV. — COMPRESSION OU DÉCHIRURE DU NERF OPTIQUE PAR UNE ESQUILLE OSSEUSE

Cette lésion du nerf optique est une lésion assez rare, en effet, comme nous l'avons vu, les fractures du canal optique sont peu esquilleuses et ne sont, dans la grande majorité des cas que de simples fissures.

Le nerf peut être atteint dans ses différentes portions. Dans sa partie intra-orbitaire, sa lésion est rare, en effet, comme nous l'avons vu, le nerf n'a là que des rapports osseux médiats et il est protégé par les muscles et la graisse orbitaire. Dans sa partie intra-crânienne il est également assez rarement atteint. Cependant il peut quelquefois être blessé par l'apophyse clinôide antérieure détachée.

C'est dans sa portion intra-caniculaire, où il contracte des rapports osseux intimes, que le nerf est, dans

l'immense majorité des cas, comprimé ou déchiré par un fragment osseux, fragment formé, le plus souvent, par la paroi supérieure du canal optique. Ce fragment osseux peut agir soit comme un instrument piquant et tranchant, soit comme un instrument contondant. Il peut sectionner nerf et gaines ou simplement les comprimer. On peut admettre que la compression peut s'exercer sur toute la circonférence du nerf qui est pris entre deux plans osseux et que, dans d'autres cas, l'esquille ne déchire pas la totalité du nerf, ne le comprime que dans un segment, alors certaines fibres nerveuses seules, sont étouffées et vouées à l'atrophie et la partie du champ visuel correspondant à l'épanouissement de ces fibres papillo-rétiniennes sera seule supprimée.

Dans le premier cas, on aura, au point de vue fonctionnel, une amaurose immédiate, complète et définitive. Dans le deuxième cas, un rétrécissement du champ visuel, un scotome plus ou moins étendu, également immédiat et définitif.

Au point de vue objectif, dans ce cas d'amaurose traumatique, on n'a immédiatement après l'accident, en général, aucun symptôme, la papille apparaît absolument normale. Ce n'est que dans les jours qui suivent que l'on voit apparaître la décoloration papillaire qui aboutira à la papille blanche — « en pain à cacheter » — signature de l'atrophie. Quant à la date de l'apparition des premiers symptômes objectifs, elle est très variable; c'est ainsi que nous notons comme dates extrêmes, l'apparition de l'atrophie commençante au huitième jour du traumatisme dans un cas de Rollet et seulement le quarante-cinquième jour dans un cas de Bernède et Galezowski. En règle générale, les premiers signes apparaissent du quinzième au vingtième jour.

Cependant, dans quelques cas, on pourra avoir des signes ophtalmoscopiques immédiats, c'est lorsque la

compression du nerf porte sur sa portion intra-orbitaire, avant l'entrée dans le nerf des vaisseaux centraux de la rétine. La compression des vaisseaux se traduira, à l'examen, par des artères petites, pâles, affaissées et des veines, au contraire, gonflées, flexueuses. Mais ces cas constituent l'exception.

V. — COMPRESSION DU NERF PAR UN CAL DE CONSOLIDATION

Le nerf, indemne au moment du traumatisme, peut secondairement être comprimé par le cal de consolidation de la fissure, cal proliférant qui retrécit le canal optique et par suite comprime le nerf. Compression qui se traduira, quelque temps après l'accident, par une amaurose progressive. Quelquefois, cette compression pourra n'être que partielle et donner lieu à l'apparition progressive d'un rétrécissement plus ou moins marqué du champ visuel.

D'ailleurs, dans ces amauroses progressives, on peut quelquefois, en dehors d'un cal de consolidation, invoquer d'autres mécanismes : soit la présence de sang dans l'intérieur du tronc nerveux se résorbant mal et jouant le rôle d'agent d'irritation; soit des inflammations méningitiques localisées. Et, en effet, à l'examen ophtalmoscopique, on a des aspects différents : une papille normale au début, puis l'apparition progressive d'une atrophie optique simple traduit la compression par le cal; une papille enflammée indique une névrite optique d'origine irritative ou inflammatoire, une papille œdématisée avec stase considérable révèle un œdème du tronc nerveux par compression sur une assez large étendue, altérant les conditions de circulation générale du nerf et conditionnant une atrophie secondaire.

VI. — COMPRESSION DU NERF OPTIQUE
PAR UN ÉPANCHEMENT SANGUIN

Cet épanchement sanguin est une complication fréquente de la fissure de l'étage antérieur de la base. Le sang peut siéger dans l'orbite, hors de la gaine du nerf ou dans l'espace intravaginal de ce dernier.

Intra-orbitaire, l'épanchement devrait être considérable pour produire une compression suffisante du nerf optique. Il paraît peu vraisemblable que du sang extravasé dans l'orbite soit à un degré tel de pression, qu'il puisse comprimer un nerf aussi compact.

Intravaginal, au contraire, l'épanchement peut être une cause importante de compression du nerf optique. Connaissant l'union intime de l'os, de son périoste et de la gaine du nerf optique, ainsi que celle de la gaine et du nerf lui-même, par l'intermédiaire d'un cloisonnement serré, on comprend facilement que la fissure du canal optique produise fréquemment une lésion de la gaine, et même du nerf lui-même, et, en fait, Von Hölder a trouvé sur 54 fractures du canal optique, 42 fois un hématome des gaines du nerf.

Le sang peut provenir soit d'une communication de l'espace de Schwalbe avec la cavité crânienne, siège elle-même d'un épanchement, soit d'une déchirure des vaisseaux de la gaine nerveuse, soit même d'une lésion des vaisseaux centraux à leur passage entre les tuniques et avant leur pénétration dans le tissu nerveux.

Cette compression, ainsi produite, pourrait, d'après Knapp, être assez forte pour produire une ischémie totale et une cécité subite.

Mais cette amaurose par hématome des gaines, est discutée par certains auteurs, c'est ainsi que Bougault, dans sa thèse, reprenant l'opinion de divers ophtalmologis-

tes, dit notamment : « Comme le fait remarquer Poncet, le nerf optique est protégé par sa gaine piale et son manchon névroglie et la gaine externe peut, jusqu'à un certain point, se dilater dans l'orbite. D'ailleurs, nous pensons, avec Gonin, que cette amaurose subite est bien difficile à concevoir, car on sait que dans les cas de méningite ou de tumeur cérébrale, le nerf optique peut supporter longtemps la compression sans en souffrir et Dupuy-Dutemps a montré que la stase papillaire peut persister pendant des mois et même des années avec une acuité visuelle intacte et sans occasionner d'autre gêne que des phénomènes passagers de la vue ».

Cependant, il semble, d'une part, que dans les hématomas des gaines, d'origine traumatique, il faille faire une part à la brusquerie de l'hémorragie, qui joint à la compression un degré plus ou moins marqué de contusion du nerf et, d'autre part, la grande majorité des auteurs actuels admettent la possibilité de troubles visuels par hématome traumatique des gaines. D'ailleurs, comment expliquer autrement les cas d'amaurose traumatique qui régressent complètement ou partiellement ? Et, en effet, Nicod, dans sa thèse, et c'est là l'opinion d'un grand nombre d'autres auteurs, dit : « Quant au pronostic fonctionnel des hématomas des gaines, il dépend de la durée de la compression du nerf par le sang extravasé, de l'intensité de cette compression et du temps plus ou moins long que le sang épanché demandera pour se résorber. Nous avons vu, à ce propos, qu'il y avait deux facteurs à considérer; d'une part, la compression des vaisseaux centraux, amenant une amaurose presque subite par des phénomènes d'anémie aiguë qu'elle provoque; d'autre part, l'organisation fibreuse du caillot occasionnant une atrophie optique plus ou moins rapide. Il ne faudrait donc pas, du fait qu'un malade est devenu aveugle plus ou moins vite, s'empresse de conclure à une amaurose

définitive. Nombreux, en effet, sont les cas où l'hémorragie étant peu abondante et facilement résorbée, le nerf optique n'a pas le temps d'être envahi par le tissu de sclérose. »

Donc, au point de vue fonctionnel, la compression du nerf optique par l'hématome des gaines se traduit par une amaurose plus ou moins complète, amaurose qui, parfois, reste définitive ou qui souvent régresse plus ou moins totalement.

Au point de vue objectif, cet hématome des gaines donne lieu à une stase papillaire plus ou moins intense, qui se produit dans les heures qui suivent la formation de l'hémorragie et se traduit à l'examen du fond de l'œil par les signes classiques de cet aspect ophtalmoscopique, stase papillaire accompagnée ou non d'hémorragies rétiniennes dans le voisinage de la papille. Mais, cependant, dans certains cas, le fond d'œil, en cas d'hématome des gaines peut rester absolument normal.

VII. — COMMOTION ET CONTUSION DU NERF OPTIQUE

L'amaurose réflexe qui était si en honneur autrefois, n'est plus admise actuellement. De même la commotion du nerf, en l'absence de faits bien démonstratifs, ne semble guère devoir être conservée comme cause d'amaurose traumatique, tout au plus pourrait-on l'admettre, en cas d'obnubilation passagère de la vue, mais elle ne saurait expliquer une amaurose tant soit peu prolongée.

La contusion du nerf, au contraire, repose sur des faits plus précis. Une première particularité que Tillaux a bien mise en évidence, c'est l'intégrité du nevrilème qui ne se rompt jamais.

En cas de contusion légère, il existe une suffusion sanguine entre les tubes nerveux, ou bien encore des petites

hémorragies au lieu et place des tubes nerveux rompus, dans ce cas la réparation est assez rapide. En cas de contusion plus intense, l'infiltration sanguine intertubulaire est plus abondante, le nombre des tubes rompus beaucoup plus grand, la dégénérescence peut être la conséquence de ces dégâts. Enfin, en cas de contusion plus marquée encore, c'est un véritable écrasement du nerf. Seule la gaine est intacte.

Au point de vue symptômes, on aura, suivant le degré de contusion, des lésions totales ou partielles, définitives ou susceptibles de régresser.

FRÉQUENCE DES DIVERSES LÉSIONS

Il convient de faire remarquer que cette distinction des diverses lésions du nerf optique est un peu schématique. En effet, les différentes causes peuvent se superposer dans un même cas. L'esquille osseuse peut comprimer le nerf en même temps qu'elle lésiera ses faisceaux et ses gaines, elle produira ainsi une hémorragie dans l'épaisseur de ces dernières, d'où nouvelle cause de compression.

Aussi convient-il de diviser les lésions du point de vue clinique en :

Lésion totale, immédiate et définitive du nerf;

Lésion totale régressant secondairement en totalité ou en partie;

Lésion progressivement totale;

Lésions partielles immédiates et définitives;

Lésions partielles par régression incomplète de l'amaurose;

Lésions partielles apparaissant secondairement et progressivement.

Quant à la fréquence relative de ces diverses lésions, nous en donnerons une idée en rappelant deux statistiques, l'une de Wilbrand et Sænger, l'autre du Docteur Cantonnet.

Dans les nombreuses observations de Wilbrand et Sænger on compte sur 100 cas de lésions optiques unilatérales par traumatisme crânien :

- a) 50 cas de cécité complète et définitive;
- b) 4 cas de cécité totale, au début, qui se terminèrent par une guérison complète et 17 par une guérison partielle avec limitation plus ou moins considérable du champ visuel;
- c) 24 cas où la lésion du nerf avait été partielle d'emblée. En quelques cas la lésion du nerf était résultée d'un choc qui avait porté sur la région orbitaire du côté opposé.

Le docteur Cantonnet, sur 270 fractures de la base avec retentissement sur la vision, note 227 fois la lésion du nerf optique et 43 fois l'atteinte d'une autre partie de l'appareil visuel (traduite par une hémianopsie). Dans les 227 cas de lésion du nerf optique, il y avait : a) 143 cas d'atrophie totale du côté traumatisé; b) 6 cas d'atrophie totale du côté opposé avec intégrité du côté traumatisé; c) 56 cas d'atrophie restant partielle; d) 1 cas d'atteinte isolée du faisceau maculaire; e) 4 cas de lésion ayant regressé en totalité; f) dans 17 cas la lésion fut bilatérale avec atrophie totale des deux côtés, quatre fois; atrophie totale d'un côté et partielle de l'autre, sept fois; lésions bilatérales ayant regressé en totalité, six fois.

Comme on le voit, la lésion totale du nerf optique est la plus fréquente, 50 cas sur 100 dans la première statistique; 160 cas sur 227 dans la deuxième. Mais les lésions partielles ne sont pas rares, puisque, primitives ou secondaires, on en trouve 41 cas sur 100 dans une sta-

tistique et 64 cas sur 227 dans l'autre. Mais il convient de faire remarquer que toutes ces atrophies partielles se sont traduites par un rétrécissement plus ou moins marqué du champ visuel, par une encoche plus ou moins grande du champ visuel, pouvant aller jusqu'à la perte de la vision dans la moitié d'un champ et que sur 227 cas, un seul est signalé où l'atrophie portait sur le faisceau maculaire seul. Cette dernière lésion, est donc une lésion rare.

Observations

OBS. I. (*Docteur Cantonnet,*
publiée in Revue de Chirurgie, 1909.)

Le Docteur X..., de Y... (Seine-et-Marne), se heurte assez violemment, en mars 1908, contre une échelle; le choc porte sur l'apophyse orbitaire externe gauche. Il n'y eut pas de perte de connaissance, mais seulement étourdissement pendant quelques instants, sans aucun signe de fracture de la base du crâne. Dès ce moment, le blessé constata que l'œil gauche était complètement amaurotique. Quinze jours après la vision commença à revenir et vingt à vingt-cinq jours après l'accident, il avait récupéré tout ce qu'il devait recouvrer.

Actuellement, 4 juillet 1909, le blessé se dirige très bien, sans hésitation (l'autre œil fermé). Mais devant le tableau des lettres, il n'en lit aucune.

A l'examen périmétrique, on constate un scotome central s'étendant sur le point de fixation et jusqu'à 8 à 10° de lui environ, dans toutes les directions. A l'ophtalmoscope, la papille optique est normale sauf dans un petit secteur externe, où elle paraît atrophiée.

OBS. II (*Docteur Cantonnet. Inédite*)

Le soldat Z... reçoit un choc violent sur la bosse frontale droite, étourdissement passager après lequel il constate une

amaurose complète de l'œil droit. Au bout de 10 jours cette amaurose commence à régresser, mais il persiste des troubles visuels et le blessé est envoyé au centre ophtalmologique de la 8^e région, à Dijon, où il est vu par le docteur Cantonnet, un mois après le traumatisme. On constate un scotome central absolu d'une dizaine de degrés dans toutes les directions avec intégrité complète du reste du champ visuel. A l'ophtalmoscope, une décoloration nette du segment temporal de la papille droite. Des deux côtes, pupilles égales et régissant normalement.

OBS. III (*Wilbrand et Saenger. Neurologie des Auges*)

Une femme de 26 ans a reçu, il y a deux mois, un coup violent sur la tête, elle a aussitôt perdu connaissance. Après 14 jours, elle sort du coma et on s'aperçoit que la vision de l'œil droit est altérée. Elle entre à Hambourg à l'hôpital et on constate :

OG — normal.

OD — V = compte les doigts à 2 m. Scotome central absolu, faible retrécissement périphérique du champ visuel. A l'ophtalmoscope = coloration pâle du segment temporal de la papille.

Des deux côtés, pupilles égales et réagissant normalement

OBS IV (*Wilbrand et Saenger. Neurologie des Auges*)

Homme de 25 ans. A reçu un coup sur les bords supérieur et inférieur de l'orbite droit, sans atteinte du globe. Le bord inférieur de l'orbite montre une déformation : un morceau du rebord orbitaire est détaché. Ecchymoses des paupières.

Lorsque l'œil droit put s'ouvrir, on constatait qu'il voyait mal.

OD V = reconnaît les doigts à 2 m. Scotome central absolu entre 6 et 8°. Pâleur de la partie temporale de la pupille.

Remarques

Comme on le voit dans ces quatre cas, il s'agit bien de lésion du faisceau maculaire, puisqu'il y a un scotome central, sans lésion de la macula proprement dite et de plus, constater la décoloration du segment temporal de la pupille, c'est constater objectivement l'atrophie du faisceau maculaire. Cette lésion du faisceau maculaire est bien d'origine traumatique, en effet dans ces quatre cas, l'antécédent traumatique est des plus nets et l'apparition du trouble visuel, immédiate après le traumatisme.

Mais, si la symptomatologie d'une telle lésion est simple, il n'en est pas de même de sa pathogénie. En effet, en l'absence d'autopsies, on est réduit à des hypothèses.

On sait que le faisceau maculaire a pendant une courte partie de son trajet une position périphérique, à la partie inféro-externe du nerf optique ; on pourrait supposer que le faisceau peut-être, alors, lésé dans cette portion par une esquille osseuse. Mais cette hypothèse ne semble guère soutenable, en effet, le faisceau maculaire devient rapidement central et lorsqu'il est périphérique, il est dans la partie toute antérieure de la portion intra-orbitaire du nerf optique, dans une portion qui n'a que des rapports osseux, assez lointains et qui est protégée par les muscles et la graisse orbitaire. D'ailleurs, il faudrait un hasard vraiment extraordinaire pour que l'esquille vienne léser le faisceau maculaire, seul, sans toucher aux autres parties du nerf. De plus, dans ce cas, la lésion du faisceau

maculaire serait immédiate et non secondaire à une phase d'amaurose.

A cause de cette phase d'amaurose, il est plus logique d'admettre une lésion totale du nerf optique, compression par hématome ou contusion, qui lèse définitivement le faisceau maculaire et ne fait qu'inhiber temporairement le reste du nerf. C'est d'ailleurs là, l'opinion de la majorité des auteurs, en cas d'atrophie optique partielle succédant à une amaurose transitoire. Ils attribuent cette régression plus ou moins complète de l'amaurose, dans la plupart des cas, à la résorption d'un hématome des gaines.

Dufour et Gonin disent même, dans l'Encyclopédie d'ophtalmologie, et c'est le cas qui nous occupe : « Le traumatisme a parfois pour effet la production d'un scotome central plus ou moins irrégulier, en pareil cas, il s'agit probablement d'une compression du nerf ou d'une hémorragie plutôt que d'une déchirure ».

Nous ne reviendrons pas sur le mécanisme et l'anatomie pathologique des lésions du nerf optique par hématome des gaines ou par contusion, que nous avons déjà étudiés et discutés. Mais il reste à expliquer pourquoi parmi les fibres du nerf optique, ce sont précisément celles du faisceau maculo-papillaire, c'est-à-dire les fibres les plus centrales, les plus profondes, celles qui paraissent le mieux protégées, qui ont le plus souffert, dans le cas qui nous occupe :

1° Différents auteurs, avec Gunn, insistent sur cette notion, devenue aujourd'hui pour ainsi dire classique, à savoir que la délicatesse, la fragilité des fibres optiques et par suite leur susceptibilité vis-à-vis des moindres influences perturbatrices — que celles-ci soient d'ordre mécanique ou autre — sont d'autant plus grandes que leur activité et leur différenciation fonctionnelles sont plus marquées. C'est ce qui expliquerait pourquoi ce sont

les fibres centrales, les plus différenciées, qui s'atrophient avec le plus de facilité ;

2° On a mis aussi en avant les conditions circulatoires particulières qui existent dans la portion rétro-bulbaire du nerf optique, irriguée, comme on le sait par des rameaux issus de la cérébrale antérieure et par des artères ciliaires. A ce niveau, contrairement à ce qui se passe pour la portion juxta-bulbaire, les gros rameaux prédominent à la périphérie et les plus fines divisions au centre. C'est donc le centre du nerf, ainsi que le fait observer Darier, qui, irrigué par les plus fins capillaires, est le lieu où normalement le courant sanguin s'effectue avec le plus de lenteur. Il en résulte qu'un embarras circulatoire retentira plus facilement dans ce territoire que partout ailleurs et y provoquera une stagnation maximum avec ses conséquences néfastes spécialement au point de vue de la régularité des échanges; d'où moins grande résistance à la compression, plus de prédisposition à l'atrophie.

Comme on le voit, le mécanisme intime de cette lésion traumatique du faisceau maculaire n'est pas encore nettement élucidé. Aussi n'est ce pas la pathogénie de cette lésion, que nous avons voulu éclaircir dans ce travail, mais simplement montrer la possibilité d'une telle lésion et en donner l'aspect clinique.

Conclusions

On peut observer, à la suite d'un traumatisme sur la région frontale ou la région orbitaire externe, une fissure de la voûte orbitaire irradiée au canal optique et donnant lieu à des lésions du nerf optique.

Parfois ces fissures ont une symptomatologie propre très fruste et ne sont diagnostiquées que par l'apparition du trouble visuel.

Ces lésions du nerf optique peuvent être dues soit à la compression ou la déchirure du nerf par une esquille osseuse, soit à la compression par un hématome des gaines, soit à la compression par un cal de consolidation, soit enfin à la contusion du nerf. Deux ou plusieurs de ces lésions s'associant souvent.

Au point de vue clinique on peut observer soit des lésions totales du nerf, soit des lésions partielles.

Les lésions totales, se traduisent par une amaurose, le plus souvent immédiate, parfois secondaire, amaurose souvent définitive, parfois susceptible de régression.

Les lésions partielles se traduisent par un rétrécissement ou des scotomes du champ visuel. Elles sont parfois immédiates; le plus souvent elles sont secondaires à une lésion totale qui régresse partiellement.

Parmi ces lésions partielles, une variété assez rare, mais très spéciale, est réalisée par l'atrophie isolée du faisceau

maculaire, caractérisée par une amaurose transitoire puis un scotome central permanent et à l'ophtalmoscope : une décoloration du segment temporal de la papille.

De la connaissance de ces faits, il résulte que :

1° On ne pourra poser un pronostic fonctionnel définitif, dans la lésion traumatique du nerf optique, que quinze jours à un mois après le traumatisme;

2° Dans la pathologie du faisceau maculaire, à côté des lésions toxiques ou infectieuses de ce faisceau, il faut faire une place aux lésions traumatiques, qui pour être plus rares, n'en sont pas moins possibles.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

ROGER. TERRIEN.

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- ABADIE. — Traité des maladies des yeux.
- ALDAMKIEWITZ. — De la stase papillaire, sa valeur diagnostique dans les choes du crâne. — *Zeitsch. f. Kl. Med.* XXVIII, 1 et 2.
- BADAL. — Paralysie traumatique des muscles de l'œil. Amaurose. Diplopie. — *Gaz. Hebd. Sc. méd.* Bordeaux, 1880-81.
- BEHAN. — Fractures of the skull; mechanism of their production. — *Internat. Clin. Phila*, 1921.
- BERLIN. — *Deutsch med. Wochenschr*, 1879, n° 43.
- BERNÈDE. — Thèse de Paris, 1883.
- BESLAY (F.-A.). — A contribution to the subject of skull fractures. Analysis of 1000 cases at the cook country hospital and a report of 74 cases examined at necropsy. — *J. Am. m. Ass.*, Chicago 1916, p. 741.
- BOULLET. — Thèse de Paris, 1878.
- BOUGAULT. — Thèse de Paris, 1912-13.
- BRAQUEHAYE et CHIPAULT. — Etude graphique sur les fractures indirectes de la base du crâne. — *Arch. de Méd.*, sept. et déc. 1895.
- BOUCHUT. — Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope. (1 vol. avec Atlas, Paris 1866).
- BRUNS. — Névrite des nerfs crâniens à la suite d'une fracture de la base du crâne. — *Arch. f. psych. und Nerwentz* XX, Helft, t. II.

- CANTONNET (A.). — Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne. — *Revue de chirurgie*, 10 août 1909.
- CHASSAIGNAC. — Thèse de Paris, 1842.
- CHEBOLDÆFF. — Thèse de Paris, 1893.
- CHEVELLEREAU. — Thèse de Paris, 1879.
- COHEN. — The value of eye manifestations complicating fractured skull. — *Arch. ophthalm.* N. Y., 1917, pp. 258-265.
- COSTA. — A propos des fractures du crâne, sans signes cliniques. — *Soc. de méd. mil. franç.*, Paris 1921, p. 86.
- DAMONT. — Thèse de Lyon, 1870.
- DO AMARAL. — Traumatismo da região frontal. — *Brazil méd.* Rio-de-Janeiro, 1922, XXXVI, p. 125.
- DUMONT. — Fractures de la base du crâne. Atrophies du nerf optique. — *Bull. de la Clinique des Quinze-Vingts*, 1886, p. 84.
- DURET. — Thèse d'agrégation, 1878.
- ENCYCLOPÉDIE FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE, T. I et T. VII.
- FELIZET. — Thèse de Paris, 1873.
- FOERSTER. — Mensuration du champ visuel monoculaire des diverses maladies de la rétine et du nerf optique. — Congrès d'ophtal. de Paris, 1868, p. 25.
- FORGUE. — Précis de pathologie externe, tome II.
- GALEZOVSKI. — Aperçu sur les atrophies de la papille et leur étiologie. — *Journal des ophtalmologistes* 1872, p. 13.
- De l'atrophie traumatique de la papille. — *Gazette Hebd. dom.* 1878.
- HECQUIN. — Thèse de Paris, 1874.
- HARTMANN et VALAT. — Lésions partielles traumatiques du nerf optique. — *Ann. d'ocul.* 1926 pp. 325-334.
- HEUSCHEN. — De l'anatomie des voies optiques au point de vue du diagnostic. — *Upsala lakaseforomins Johrand lingon*, nov. 1893.
- VON HÖLDER. — 126 autopsies de sujets présentant des fractures du crâne avec lésions du canal du N. O. — Congrès d'Heidelberg, 1879. *Recueil d'oph.*, 1898, p. 94.

- IMBERT et DUGAS. — Petits traumatismes du crâne. — *Revue de chirurgie*, 1910.
- JUNES. — Nevrite optique rétro-bulbaire unilatérale. — *Gaz. des hôpitaux*, 1926, pp. 197-229.
- KELLER. — De la cécité immédiate d'un œil dans certaines fractures de la base du crâne. — *N. York méd.* 1891, p. 406.
- LANDOLT. — Du diagnostic des maladies des yeux. — *Progrès Médical*, 1875.
- LAPERSONNE (de) et CANTONNET. — Manuel de neurologie oculaire.
- LAPERSONNE (de). — Fractures indirectes de l'orbite et leurs conséquences. — *Gaz. des Hôp.*, 1902, p. 1377.
- LÉPINE. — Thèse de Bordeaux, 1894-95.
- LONGCHAMPS. — Thèse de Montpellier, 1891.
- LOR. — Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs. — Bruxelles. *Journal de Médecine*, 21 janvier 1897.
- LOUBET. — Thèse de Lyon, 1899.
- MAYERHAUSEN. — Troubles visuels à la suite de traumatisme du crâne. — *An. ocul.*, 1882, p. 167.
- MARDELLIS. — Thèse de Lyon, 1900.
- MARTIN. — De quelques formes curables de l'amaurose. — *Brit. méd. Journal*, 1858.
- NICOD. — Thèse de Lyon, 1906.
- OLIVER. — Syptômes ophtalmiques dans un cas de fracture de la base du crâne. 1898.
- PANAS. — Fractures de la base du crâne. — Congrès d'Edimbourg, 1894.
- PERRIN (M.). — A propos du diagnostic des fractures de la base du crâne. — *Caducée*, Paris, 1920, XX, p. 47.
- POIRIER. — Traité d'anatomie humaine. Tome III.
- R. GREEFF. — Maladies du nerf optique. — In traité d'ophtalmologie Axeufeld. Traduction Meunier.
- TELLIER. — Thèse de Lyon, 1891.

TERRIEN. — Précis d'ophtalmologie.

THORAL. — Thèse de Paris, 1924.

VIEUSSE. — De la névrite et de l'atrophie traumatiques de la papille. — Rec. d'ophtalm., 1875.

WILBRAND et SAENGER. — Die neurologie des Auges. — B. III, Wiesbaden, 1906.

